

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 27 juillet 1893, à 1 heure

Par PIERRE CHEBOLDÆFF

Né à Nédrigaïlow (Russie), le 24 novembre 1862

SYMPTOMES ORBITAIRES

DES

FRACTURES DE LA BASE DU CRANE

Président : M. PANAS, professeur.

*Juges : MM. | DIEULAFOY, professeur.
| BRUN, CHARRIN, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 27 juillet 1893, à 1 heure

Par PIERRE CHEBOLDÆFF

Né à Nédrigallow (Russie), le 24 novembre 1862

SYMPTOMES ORBITAIRES

DES

FRACTURES DE LA BASE DU CRANE

Président : M. PANAS, professeur.

*Juges : MM. | DIEULAFOY, professeur.
| BRUN, CHARRIN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1893

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale	DEBOVE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBÈNE.
Clinique médicale	STRAUS.
Maladie des enfants	G. SÉE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	POTAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JACCOUD.
Clinique des maladies du système nerveux	PETER.
Clinique chirurgicale	GRANCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires	BALL.
Clinique ophthalmologique	FOURNIER.
Cliniques d'accouchements	CHARCOT.
	TILLAUX.
	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	GUYON.
	PANAS.
	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NÉLATON	SÉBILEAU
BRISAUD	GLEYS	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DÉJERINE	MARFAN	RETTERRER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR PANAS

Professeur d'ophtalmologie à la Faculté de Médecine

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

SYMPTOMES ORBITAIRES

DES

FRACTURES DE LA BASE DU CRANE

I. — INTRODUCTION

Depuis longtemps les fractures du crâne sont classées en deux groupes, suivant qu'elles intéressent la voûte ou la base. Bien que les deux variétés peuvent être et très souvent sont associées, cette distinction ne présente pas moins une importance réelle et pratique. En effet, tout est différent dans les deux cas : la symptomatologie, la pathogénie, et ce qui est plus important, le pronostic et quelquefois le traitement.

Une fracture de la base en général est plus grave que celle de la voûte et cela par diverses causes. D'abord la force qui produit une fracture de la base doit être plus grande que la force suffisante pour fracturer la voûte et par conséquent l'ébranlement du cerveau est aussi plus prononcé dans le premier cas. Puis, la base du crâne est en rapports beaucoup plus intimes, que la voûte, avec les

centres nerveux très importants pour la vie : il y a plus de danger de les léser. Enfin, les fractures de la base très souvent font communiquer la cavité crânienne avec d'autres cavités de la tête, comme l'oreille moyenne et externe, les fosses nasales, la cavité nosopharyngienne, toujours plus ou moins infectes et peu accessibles au chirurgien, d'où la possibilité plus grande de contamination de ces fractures. Il est vrai que les fractures de la voûte sont très souvent accompagnées par des plaies déchiquetées, irrégulières, presque aussi difficiles à désinfecter que celles de la base. Mais on doit admettre que la possibilité d'agir par trépanation dans les suppurations de la voûte atténue beaucoup leur sombre pronostic.

Cette différence de gravité de deux variétés des fractures du crâne nous explique l'importance de leur diagnostic précis au point de vue pratique. Or, ce diagnostic n'est pas toujours facile, surtout celui des fractures de la base.

Dans les fractures de la voûte la lésion est superficielle, souvent sous les yeux, toujours plus ou moins sous les mains du chirurgien, elle est explorable directement et son diagnostic n'est pas très difficile. Au contraire, dans les fractures de la base, qui elle-même n'est accessible que presque exclusivement par la circonférence, la lésion est en profondeur, cachée pour tous les moyens d'exploration clinique. On comprend qu'alors le diagnostic peut devenir très embarrassant. Et il ne s'agit pas dans ces cas de faire seulement un diagnostic différentiel avec une fracture de la voûte, ce qu'on pourrait faire très souvent par exclusion, quand la fracture de la voûte est évidente :

nous avons remarqué déjà, en effet, que les deux variétés des fractures coïncident assez fréquemment. Le plus souvent il s'agit de répondre à l'une des deux questions suivantes ; ou bien, existe-t-il une fracture quelconque du crâne (de la base, de la voûte ou mixte), ou bien, une fracture de la base accompagne-t-elle une fracture de la voûte, plus ou moins manifeste ? Il est évident, que dans ces conditions on n'a rien à faire avec le diagnostic différentiel par exclusion. Il est évident aussi qu'on ne peut arriver au diagnostic précis que par l'étude dans chaque cas particulier des symptômes observés chez le blessé et par l'interprétation de leur valeur séméiologique.

Nous comprenons ainsi l'importance pratique de l'étude de la symptomatologie des fractures de la base. Or parmi leurs symptômes il y en a, qui sont étudiés à fond et depuis longtemps, qui sont décrits longuement dans tous les livres de pathologie externe, comme écoulement de sang, de sérosité par le nez, la bouche, l'oreille, paralysie faciale, etc. Mais il y en a d'autres aussi communs, qu'on ne décrit dans les traités que depuis quelques années et encore assez vaguement, bien que leur valeur diagnostique soit très grande quelquefois, et bien que leur étude soit approfondie dans plusieurs mémoires des quinze dernières années : nous avons en vue les symptômes orbitaires des fractures de la base et surtout les paralysies des muscles de l'œil.

Quelques-uns de ces symptômes sont d'une telle valeur, comme nous le verrons plus loin, qu'à eux seuls, ils suffisent pour diagnostiquer non-seulement une fracture de la base du crâne, mais le lieu même de cette fracture. Et

pourtant M. Deroubaix, dans sa communication récente (décembre 1892) à l'Académie de médecine de Belgique sur le diagnostic des fractures de la base du crâne par paralysies des nerfs crâniens, ne parle pas du tout, par exemple, de paralysies oculaires.

Dans ces conditions nous avons pensé, qu'il serait utile d'étudier cette question une fois de plus. Nous avons voulu commencer par étudier d'abord la fréquence des symptômes orbitaires dans les fractures de la base; bientôt nous dûmes renoncer à cette partie de notre tâche: nous avons vite aperçu, que dans bon nombre de cas l'attention des observateurs n'était pas attirée du tout du côté de l'œil. Nous avons choisi donc dans la littérature médicale une vingtaine d'observations les plus concluantes (auxquelles nous en ajoutons une personnelle), et par leur étude nous avons tâché de déduire la fréquence relative de divers symptômes orbitaires dans les fractures de la base, leur valeur séméiologique, leur pathogénie, leur physiologie et anatomie pathologiques.

L'exposé qui va suivre se divise en deux parties. Dans la première, nous analysons, après les avoir relatées, les observations recueillies. La seconde est consacrée à l'étude de la pathogénie, physiologie et anatomie pathologiques. Nous n'avons pas cru nécessaire l'étude du pronostic et du traitement de ces symptômes. Le premier ressortira très bien de tout l'exposé, la seconde ne présente rien de particulier.

II. — OBSERVATIONS

Nous allons transcrire les observations que nous avons recueillies dans les auteurs. Nous en ferons suivre quelques-unes des réflexions qui nous paraissent utiles.

OBSERVATION I (Cairon).

Un ouvrier reçoit, le 7 août 1888, un billot de bois sur la région temporo-pariétale droite. Immédiatement on constate l'écoulement de sang par l'oreille gauche (suivi par l'écoulement séreux), par le nez, par la bouche, l'ecchymose sous-conjonctivale à droite. Le 12 août, on note une paralysie faciale à gauche, diplopie, ptosis à gauche, qui disparaît le lendemain. Impossibilité presque absolue de fermer l'œil gauche. Le malade ne suit que très peu un doigt, mis dans les différentes positions, et quand on met directement ce doigt en dehors il lui est impossible de le distinguer; de plus, la vision prolongée par cet œil est douloureuse, ce qui n'existe pas pour l'œil droit. La pupille contractée offre également une diminution de sa mobilité, elle ne change que très peu aux alternatives de lumière et d'obscurité et n'est que très peu impressionnée par l'éclat d'une lumière vive. L'examen ophtalmoscopique ne dénote rien. La cornée, la conjonctive et les paupières gauches sont insensibles. Larmoiement. Le

17 août : l'œil droit est toujours fermé, mais pas par cause du ptosis, qui a disparu, mais pour obvier à la diplopie.

A gauche, la paralysie de l'orbiculaire persiste : la paupière supérieure ne peut être abaissée qu'à l'aide du doigt. La pupille gauche toujours paresseuse. L'œil gauche est dévié en strabisme interne.

Cette observation est très intéressante et à plusieurs points de vue, mais surtout par la coïncidence de paralysie faciale, du droit externe et de la branche ophthalmique de Willis à gauche, indiquant ainsi une fracture du rocher.

OBSERVATION II (Cairon).

Un ouvrier a, le 9 octobre 1883, son crâne fortement comprimé latéralement entre le porte-outil et la plaque de fer à buriner d'une machine à buriner en action. Ses camarades entendent un craquement. Symptômes : douleur, écoulement sanguin par l'oreille droite complètement sourde. Amblyopie droite, durant une dizaine de jours. Paralysie faciale droite. Un peu de diplopie par parésie du muscle droit externe de l'œil droit. Sorti avec une pupille paresseuse et très légère amblyopie.

OBSERVATION III (Cairon).

Un boulanger est renversé le 6 août par deux balles de farine (200 kilogr.), tombant de la hauteur d'un premier

étage. Sa tête est comprimée après entre le sol et les balles. Plaies contuses du cuir chevelu. Ecoulement sanguin par l'oreille gauche, suivi d'un écoulement séreux. Le lendemain on note : parésie de l'orbiculaire des paupières gauches, paralysie faciale gauche.

Exophtalmie, avec amblyopie légère à gauche. Guérison complète.

OBSERVATION IV

(*Bruté fils. France méd.*, 1876, p. 126).

Un enfant de 11 ans tombe d'un deuxième étage dans la rue. Une plaie verticale de 4 centimètres au niveau de la bosse frontale droite donnant issue à du sang et de la substance cérébrale. Connaissance conservée. Ecchymose quelques heures plus tard, s'accroissant le lendemain. Impossibilité (le lendemain) d'ouvrir les yeux. Les jours suivants le gonflement diminue, les yeux s'entr'ouvrent à peine.

Le 5 octobre. — Peut ouvrir les yeux, mais ne voit pas de l'œil gauche. Strabisme externe et supérieur de cet œil (ne peut dépasser la ligne médiane). Œil droit est dévié en bas et en dehors. Acuité visuelle = 1. Vers la fin du mois d'octobre la déviation de l'œil gauche a complètement disparu et les mouvements sont redevenus normaux tant en dehors qu'en dedans, mais l'amblyopie persiste et l'examen ophtalmoscopique montre la pupille en voie d'atrophie.

OBSERVATION V

Fleury. Bull. de la Soc. de chir., 31 déc. 1862.

Un cultivateur, âgé de 24 ans, est renversé le 9 juillet du haut de sa voiture et tombe assez violemment dans un fossé. La tempe gauche frappe sur le sol. Il en résulte une infiltration sanguine dans le tissu cellulaire des paupières. Le blessé voit qu'il lui est impossible d'ouvrir son œil gauche; cependant il ne s'en préoccupe nullement et se borne à faire quelques lotions d'eau froide. Rentré chez lui il fit appeler un médecin, qui l'assura qu'au bout de peu de temps les paupières et l'œil reprendraient leurs fonctions. Au bout de dix jours le gonflement avait presque entièrement disparu, mais les paupières ne s'ouvraient pas mieux pour cela, et le malade cherchant à les entr'ouvrir avec ses doigts, s'aperçut qu'il ne distinguait pas mieux les objets que le jour de son accident. Il se décida le 26 juillet à entrer à l'Hôtel-Dieu de Clermont, dans le service de M. Fleury. A cette époque les paupières de l'œil gauche présentaient encore les traces d'une ecchymose, elles recouvrent complètement le globe oculaire et en les entr'ouvrant M. Fleury peut diagnostiquer une paralysie complète des muscles innervés par le nerf moteur oculaire commun. Le malade quitte l'hôpital cinq jours plus tard dans le même état.

OBSERVATION VI (Chevallereau).

Un conducteur d'un tonneau d'arrosage est renversé par son cheval et une roue passe sur sa poitrine le 27 mai 1878. Il entre dans le service de M. Polaillon. Symptômes : écoulement de sang par la bouche, le nez et l'oreille gauche, ecchymose de la face cutanée de deux paupières droites et de la conjonctive bulbaire droite. Parésie du facial inférieur et paralysie du moteur oculaire externe à gauche. A partir du 28 mai jusqu'au 15 juin, écoulement de sérosité par l'oreille gauche. La pupille gauche plus petite qu'à droite. La vue s'améliore à droite : le malade commence à distinguer les figures ; on constate un enfoncement de la cavité glénoïde à gauche. Le 29 juin, examen ophtalmoscopique. Œil droit : on trouve la papille saine avec un point hémorragique à la partie supéro-externe, hémorragies rétinienne disséminées. Œil gauche : opacité de la cristalloïde antérieure. Ce malade était revu une année après. Son strabisme et son amblyopie persistaient.

OBSERVATION VII

(Joseph Jacobi. *Arch. fur ophth.*, 1867, *Abth. I*, p. 147) (In Chevallereau).

Le 3 octobre un homme reçut une poutre sur le côté droit de la tête, il en résulta une perte de connaissance et des hémorragies par le nez, la bouche et l'oreille

gauche. Le lendemain tout symptôme avait disparu, mais l'œil droit était aveugle. Au onzième jour le malade était faible, il avait une soif insatiable, mais il n'y avait pas de sucre dans les urines. L'ouïe, la sensibilité étaient normales. Le droit externe gauche était paralysé. L'œil droit pouvait reconnaître la main à un pied. L'examen de cet œil à l'ophthalmoscope montra autour de la papille une grande quantité de plaques blanches et çà et là quelques petits épanchements sanguins. La mort eut lieu le dix-huitième jour. L'autopsie fit découvrir une fracture de la base du crâne, un épanchement sur la dure-mère et quatre petites collections purulentes dans la pie-mère. De deux côtés la fracture s'étendait jusque sur les parties latérales de la selle turcique, allant d'autre part, à gauche jusqu'à l'union de la portion pierreuse et de la portion squameuse du temporal.

OBSERVATION VIII

(Extr. des cahiers de M. Panas, in Chevallereau).

Chute du troisième étage par dessus la rampe d'un escalier, à l'état d'ivresse, quelques heures avant l'entrée à l'hôpital. Réveil le lendemain matin. Paralyse incomplète du facial droit, pertes de sang par les deux oreilles ; paralyse du droit externe à droite, 24 heures plus tard, avec strabisme concomitant interne gauche. Rien à l'ophthalmoscope. Sortie au bout de six semaines avec une petite amélioration.

OBSERVATION IX

(*D. Mollière. Lyon Med.* 1888, *LVIII*, p. 359)

Un ouvrier reçoit sur la tête un tube pesant 80 kilogrammes.

Il en résulte une fracture compliquée du crâne au niveau de la région temporale. Survient immédiatement du coma, puis au réveil de l'amnésie. Strabisme interne des deux côtés. Celui du côté gauche seul persistait encore trois semaines après l'accident, en même temps qu'une paralysie faciale gauche.

OBSERVATION X

(*Gangolphe. L. Med.*, 1888, *LVIII*, p. 263).

Chute de la hauteur de trois mètres le 30 septembre. Perte de connaissance pendant toute la nuit. Vomissements. Le lendemain matin, au réveil, on note le strabisme interne par paralysie du muscle droit externe gauche. Bosse sanguine dans la région occipitale. Sort le 20 octobre avec strabisme.

OBSERVATION XI (Schröder).

Un homme tombe en arrière, en glissant sur le trottoir recouvert par de la glace. Chute sur l'occiput. Perte de la

connaissance pendant une heure. Deux semaines après on constate un fort strabisme interne de 45° , par paralysie du droit externe avec contracture du droit interne. Six semaines après l'accident ténotomie interne avec avancement du tendon du droit externe. Sort trois semaines après avec strabisme de 15° . Diagnostic : rupture (?) du moteur oculaire externe au sommet du rocher.

OBSERVATION XII (Schröder).

Chute d'une grande hauteur, l'occiput contre un sol très dur. Perte de connaissance pendant cinq jours. Au réveil diplopie. On constate une paralysie du droit externe gauche. Amélioré.

OBSERVATION XIII (Schröder).

Coup sur la région temporale gauche. Perte de connaissance. Au réveil strabisme interne et anesthésie de la cornée, de la conjonctive et des paupières.

OBSERVATION XIV (Debove).

Un palefrenier reçut un coup de pied de cheval au-dessus de l'œil droit. Perte de connaissance pendant une heure et demie. Au bout de quatre jours, il put reprendre son travail. Au bout d'un mois il s'aperçoit, que la peau de son front est insensible. Quelques jours plus tard, il constata le matin en se levant, que ses yeux étaient tout

à fait déviés en dehors. Depuis cette époque la déviation s'est maintenue sans se modifier.

M. Debove attache cette paralysie à l'hystérie « non seulement à cause de son étiologie traumatique, mais à cause des signes d'anesthésie cutanée et du rétrécissement du champ visuel, que le malade présente actuellement. » Le malade n'avait pas ni dyschromatopsie, ni polyopie, ni anesthésie du pharynx, pas de troubles de l'odorat, de l'audition, ni du goût. M. Babinski a exprimé ses doutes sur l'origine hystérique de ces paralysies et anesthésies. Nous regrettons beaucoup que cette intéressante observation n'est pas assez complète pour qu'on puisse en faire une déduction décisive, mais il nous semble que ces paralysies, rattachées à l'hystérie entre autres raisons « à cause de son étiologie traumatique », devraient être plus simplement rattachées à ce traumatisme lui-même. En effet, un coup sur le front, au-dessus de l'œil, pourrait très bien produire une fracture de la paroi supérieure de l'orbite, entraînant à sa suite des paralysies tardives.

OBSERVATION XV (Berlin in Longchamp).

Chez une femme de soixante deux ans, après une chute sur l'occiput, suivie de perte de connaissance temporaire, on constate des vertiges, une céphalalgie violente, et deux heures un quart après l'accident un strabisme interne de l'œil droit très prononcé par paralysie de l'abducteur, un abaissement considérable de l'acuité centrale à droite, avec amblyopie moyenne à gauche. Pas de dyoplie, même avec des verres colorés, malgré la date récente du

strabisme. Le champ visuel est excessivement rétréci des deux côtés, mais davantage à droite. Le point de fixation placé à la limite supérieure explique l'absence de diplopie. Sous l'influence du repos et d'émissions sanguines locales, amélioration rapide de la vision, élargissement du champ visuel. La diplopie persiste (apparat ?)

OBSERVATION XVI

(Leber et Deutchmann. Arch. fur Ophth., 1881).

X..., âgé de 15 ans, tombe d'une hauteur de 20 pieds.

Perte de connaissance, vomissements, écoulement de sang par la bouche, le nez et l'oreille gauche. Deux jours après, les paupières droites fortement ecchymosées. L'œil lui-même est légèrement saillant, un peu de ptosis avec abaissement de l'œil, occasionné par une parésie du droit supérieur. La pupille droite ne réagit que sympathiquement. L'œil est complètement amaurotique, sans aucune altération visible à l'ophtalmoscope.

OBSERVATION XVII

(Fait de Ch. Nélaton, relaté par M. Genouville).

Un cafetier se tire un coup de revolver dans la région de la suture coronaire droite; la balle, en glissant sur l'os traverse la peau en séton. Le malade tombe sans connaissance, probablement la région frontale droite, contre le sol. Le lendemain, état de prostration considérable,

les yeux entr'ouverts. Ecoulement de sérosité par le nez. Strabisme interne du côté gauche. Le quatrième jour, la paralysie semble avoir disparu. Au bout de deux jours, strabisme reparait. Mort le lendemain.

Autopsie. — Au niveau du trajet de la balle, le périoste est décollé, mais l'os à ce niveau ne présente aucune lésion. Traits de fracture multiples du frontal. Fractures multiples de la base du crâne ; un trait passe par le trou optique, l'autre par la fente sphénoïdale. L'os ethmoïde est cassé dans diverses directions. Le rocher gauche présente une fracture parallèle et son sommet est fracturé. Le nerf moteur oculaire externe, disséqué spécialement pour trouver la cause de sa paralysie, ne présente aucune lésion, sauf un caillot l'englobant juste au niveau de sa pénétration dans les sinus caverneux, caillot, résultant d'une hémorrhagie provenant de la fracture du sommet du rocher.

OBSERVATION XVIII (Armagnac).

Un valet de chambre tombe de cheval. Son pied étant resté engagé dans l'étrier, il fut traîné ainsi sur un parcours de 500 mètres et reçut durant ce trajet de violentes contusions à la tête. Durant un mois reste dans un état comateux. Ecoulement de sang par le nez, la bouche et l'oreille gauche. L'œil du même côté était énormément tuméfié. Lorsque le malade revint à lui, son œil gauche était immobile, tourné en dedans, la vue avait complètement disparu. Pendant longtemps l'œil gauche resta saillant, mais la vue revint peu à peu, en même

temps apparaît la diplopie. Celle-ci disparut dans la suite, et le malade put bientôt lire de fins caractères. Cinq ans après on constate la persistance du strabisme interne extrêmement prononcé et une paralysie complète du droit externe et du grand oblique.

OBSERVATION XIX

(Hischberg, *Beitz. z. prakt. augenb. Bd. II, 1877*).

Un garçon de 17 ans tomba sur la tête. Deux jours après on constate une paralysie du droit externe à gauche. Au bout de 4 mois, la paralysie était complètement guérie.

OBSERVATION XX (personnelle).

En 1891, au mois d'août, étant pendant les vacances en Russie, je suis parti en bateau avec mon cousin à la chasse. Nous arrivons sur le lieu, et mon cousin étant sorti le premier du bateau, commence à monter la côte, recouverte par de petits arbrisseaux, tenant son arme par le milieu du canon. Subitement son fusil, accroché probablement à une branche par son chien, part et je le vois tomber foudroyé. En une seconde j'étais près de lui. Ne voyant pas de sang, — je tâte son pouls ; sous mon excitation — il prend la position assise, prononce quelques mots et s'affaisse de nouveau. A ce moment je constate une plaie en arrière et un peu au-dessus de l'oreille gauche, un écoulement du sang par l'oreille gau-

che et un strabisme interne de l'œil gauche, avec paralysie de l'orbiculaire. A l'examen plus approfondi, on a trouvé encore une paralysie complète du facial. Le blessé meurt au bout de 18 heures sans avoir repris la connaissance, et après avoir présenté un écoulement de sang par l'oreille gauche.

Cette observation est intéressante surtout parce qu'on a pu constater une paralysie du droit externe, survenant au moment même de l'accident.

III. — ETUDE DES SYMPTOMES ORBITAIRES DES FRACTURES DE LA BASE DU CRANE

Si nous nous rapportons aux observations qui viennent d'être relatées, nous remarquons de suite la fréquence très inégale des divers troubles oculaires. En comptant le nombre de fois que chaque signe est noté dans ces observations nous avons obtenu le tableau suivant de leur fréquence relative :

Paralysie du droit externe, est notée	15 fois
Amblyopie	10
Paralysie de l'orbiculaire des paupières . .	7
Ecchymose sous-conjonctivale et palpébrale	5
Ptosis	4
Paralysie du droit supérieur	3
Paralysie du droit interne	3
Paralysie du droit inférieur	3
Anesthésie de la conjonctive et de la cornée	3
Exophthalmie	3
Paralysie de l'iris	2 (?)
Paralysie de l'accommodation	2 (?)
Paralysie du petit oblique	1
Paralysie du grand oblique	1
Pour 20 cas de fracture de la base	62 signes

ce qui nous donne en moyenne trois symptômes oculaires

dans chaque cas de fracture de la base, où les troubles orbitaires existent.

On voit de suite la fréquence extrême de la paralysie du muscle droit externe. On la rencontre (au nombre de 3 signes) dans plus de deux tiers de cas avec troubles du côté de l'œil.

Un peu moins fréquemment, mais encore assez souvent, on observe l'amblyopie dans ses divers degrés. Suivent après la paralysie de l'orbiculaire des paupières, l'ecchymose sous-conjonctivale et palpébrale, la paralysie des muscles innervés par le moteur oculaire commun, l'anesthésie, l'exophtalmie.

Nous allons étudier tous ces symptômes, mais dans l'ordre un peu différent, à savoir, nous étudierons d'abord les symptômes, qui sont sous la dépendance d'un épanchement sanguin dans l'orbite, l'ecchymose et l'exophtalmie, puis nous passerons en revue les troubles oculaires, causés par lésions des divers nerfs crâniens, qui se distribuent dans l'orbite.

I. — *Symptômes causés par un épanchement sanguin dans l'orbite : ecchymose et exophtalmie.*

Ces signes sont assez importants dans la symptomatologie des fractures de la base du crâne par leur signification, si ce n'est pas par leur fréquence, pour qu'on puisse dans certaines conditions, bien mises en relief par Maslieurat-Lagemard, faire le diagnostic d'une fracture en se basant exclusivement sur eux. Mais en tous cas ils sont d'une grande utilité, quand ils existent, pour dia-

gnostic du siège des fractures. En effet l'ecchymose sous-conjonctivale et palpébrale ne peut être produite que par du sang provenant d'une fracture des parois de l'orbite ou bien des parties molles superficielles, contusionnées par un coup direct. Elle peut être causée encore, il est vrai, par une rupture des vaisseaux ophthalmiques, indépendante d'une fracture, mais cette rupture en dehors des fractures, il faut bien le dire, est tout à fait exceptionnelle ; si l'ecchymose est causée par une fracture de l'orbite, son apparition est toujours tardive, 24 heures, 48 heures (Obs. XVI) et même plus après l'accident. Si elle apparaît plus vite elle s'accroît les jours suivants (Obs. IV). Le sang épanché plus ou moins profondément diffuse lentement et prend toujours du temps pour arriver sous la peau, et dans ces cas l'ecchymose apparaît sous la conjonctive bulbaire d'abord, palpébrale après et enfin sous la peau des paupières. Dans les cas d'une contusion des parties molles superficielles, au contraire, le sang est d'emblée sous et même dans la peau. La conjonctive, elle aussi, peut être contusionnée par un coup direct et indépendamment d'autres lésions. L'épanchement se trouve alors dans l'épaisseur même de la muqueuse, sous l'épithélium, qui ne présente pas une barrière suffisante pour l'oxygène de l'air. L'ecchymose reste donc toujours rouge et ce teint rouge vif nous permet également de la distinguer toujours d'une ecchymose sous-conjonctivale. Tous ces faits nous permettent de déterminer plus ou moins exactement l'origine de l'ecchymose. C'est en nous basant sur les considérations du même ordre que nous croyons que les ecchymoses, notées dans l'observa-

tion VI (celles de deux paupières droites) sont dues à des lésions locales et superficielles, d'autant plus que du côté de ces ecchymoses il n'y avait pas d'autres troubles oculaires, multiples au contraire du côté opposé. Quand on est en présence d'une ecchymose d'une origine profonde, il y a bien des chances qu'elle résulte d'une fracture de la base. Elle peut, en effet, être produite alors ou par une fracture des parois orbitaires ou par une rupture d'une branche des vaisseaux ophthalmiques. Or, cette dernière, si elle existe, elle est exceptionnelle, nous l'avons dit. Quant aux fractures de l'orbite c'est seulement les fractures de la paroi inférieure seule, qui ne sont pas en même temps de fractures de la base. Dans ces cas l'étude d'autres symptômes, orbitaires ou non, permettra toujours de rapporter l'ecchymose à sa véritable cause.

Nous ne dirons que quelques mots sur l'autre symptôme d'origine hémorragique, l'exophthalmie. Mais avant faut-il remarquer que nous ne parlerons pas de cette exophthalmie, qui résulte de la paralysie de l'un des muscles moteurs de l'œil. Celle-ci n'est jamais aussi prononcée que l'exophthalmie par épanchement de sang et sa signification séméiologique est à peu près nulle.

L'exophthalmie d'origine hémorragique est la « protusion » de l'œil (Aran) par un épanchement de sang derrière lui dans l'orbite. Il est évident, que pour produire une exophthalmie il faut une quantité assez considérable de sang et par conséquent déchirure d'un vaisseau d'un certain calibre. Il est aussi évident que cette exophthalmie doit être, dans la majorité des cas, accompagnée par l'ecchymose sous-conjonctivale, et c'est même là un bon

signe pour différencier cette exophthalmie dans ses degrés peu prononcés de celle d'origine paralytique.

Du reste le degré d'exophthalmie varie avec les cas, d'une légère exophthalmie, qu'on pourrait prendre pour une exophthalmie paralytique, jusqu'à sortie complète de l'œil de l'orbite, avec renversement des culs-de-sac de la conjonctive. Dans les degrés un peu prononcés d'exophthalmie le globe de l'œil est ordinairement immobile, fixé par l'épanchement, et cette immobilité pourrait la faire prendre, peut-être, pour une ophthalmoplégie externe complète. D'autre part, cette immobilité du globe dans l'exophthalmie voile ordinairement les diverses paralysies oculaires, qui ne deviennent manifestes qu'après disparition d'exophthalmie, avec la résorption du sang épanché.

Quant à la fréquence de l'exophthalmie dans les fractures de la base du crâne, elle ne doit pas être grande, puisque dans les fractures avec troubles oculaires même on ne la note que trois fois sur vingt cas.

2° Symptômes produits par lésions des nerfs.

De douze nerfs crâniens, quatre en totalité et deux en partie, par conséquent presque la moitié de leur nombre, se rendent dans l'orbite. Or, les troubles fonctionnels des nerfs crâniens jouent un rôle considérable dans la symptomatologie de toutes les lésions intra-crâniennes en général. On comprend alors de suite et *a priori* toute l'utilité, voire la nécessité d'un examen approfondi d'une région aussi riche en nerfs crâniens, comme l'orbite, chaque fois qu'on suppose une lésion intra-crânienne. Les neuro-

pathologues l'ont compris depuis quelque temps. Les chirurgiens le commencent aussi, et à l'heure qu'il est, il n'est plus permis à un chirurgien de faire son diagnostic d'un traumatisme de la tête sans avoir regardé dans les yeux du blessé. Là, celui qui veut voir, voit très souvent non seulement les signes d'une fracture de la base du crâne, mais le lieu même et l'étendue de cette fracture.

Parmi les six nerfs, qui se rendent dans l'orbite, deux sont sensitifs et quatre moteurs. Etudions les troubles fonctionnels des premiers et des seconds.

a) Troubles de la sensibilité.

De deux nerfs sensitifs de l'orbite l'un, la branche ophthalmique du trijumeau, tient sous sa dépendance la sensibilité générale de la région; l'autre, le nerf optique, remplit les fonctions de la sensibilité spéciale dévolues à l'œil. Ils peuvent être lésés dans les fractures de la base tous les deux, mais avec une fréquence très inégale, du moins comme cela ressort des observations, mais à ce point de vue les observations, dont nous disposons, ne nous semblent pas être très concluantes.

En effet, tandis que les troubles de la vision, l'amblyopie, qui résultent de la lésion du nerf optique, attirent de suite l'attention du malade, l'anesthésie orbitaire, qui se produit lors d'une lésion de la branche ophthalmique de Willis, est dans des conditions toutes différentes: les malades ne s'en préoccupent guère, ils ne s'en aperçoivent même pas du tout, et l'observateur, dont l'attention n'était attirée sur ce point que dans ce dernier temps seule-

ment, suivait les malades : il ne la voyait pas. C'est là, croyons-nous, la vraie cause de la rareté d'observations de la lésion de la branche supérieure du trijumeau dans les fractures de la base. Maintenant elles vont se multiplier, croyons-nous aussi, puisque c'est dans la règle générale. Toutes les fois qu'un fait fréquent est inconnu on ne le voit guère. Mais du moment que l'attention est attirée sur lui les observations arrivent de tous les côtés. Et cette règle, elle est vraie pour toutes les questions qui nous occupent, puisque ce sont des faits tout nouveaux. Jusqu'à 1881, où M. Panas a attiré l'attention sur la fréquence de la paralysie du moteur oculaire externe dans les fractures de la base, on n'en avait pas d'observations, et maintenant on la rencontre pour ainsi dire tous les jours.

Dans ces conditions nous n'avons que peu de choses à dire sur l'*anesthésie orbitaire* dans les fractures de la base.

Dans nos observations elle n'est notée que trois fois. Dans deux cas, où l'époque de son apparition est indiquée, elle était constatée cinq jours et un mois après l'accident. Il est évident que ces données sont insuffisantes pour qu'on puisse en tirer une conclusion. Mais nous devons insister sur l'importance de l'étude de la distribution de cette anesthésie. Il est possible, en effet, que l'anesthésie orbitaire ne soit pas complète, que la sensibilité de la cornée reste conservée, tandis que la conjonctive et les paupières sont insensibles (nous ne croyons pas que l'inverse puisse avoir lieu). Dans le chapitre sur la pathogénie nous verrons la signification qu'on peut attribuer à ces variétés de la localisation de l'anesthésie.

Ajoutons, enfin, que cette anesthésie s'accompagne quelquefois du larmoiement.

Quant à l'*amblyopie* plus ou moins complète, dans ses différents degrés jusqu'à l'amaurose inclus, elle est très fréquente dans les cas dont nous nous occupons. Dans nos observations elle est notée dix fois, par conséquent dans la moitié des cas. Malheureusement l'examen ophtalmoscopique n'avait pas été pratiqué dans tous les cas pour qu'il soit possible de dire dans quelle proportion cette amblyopie était due à une lésion du tronc du nerf optique par une fracture du crâne, et combien de fois elle était déterminée par une lésion du globe de l'œil, indépendante de la fracture (hémorragies, décollement rétinien, luxation du cristallin, etc.). Dans cinq cas, où cet examen avait eu lieu, deux fois on a trouvé l'explication de l'amblyopie dans les hémorragies rétiniennes, deux fois il n'y avait rien au fond de l'œil, et une fois, où l'examen avait été fait un mois après l'accident, la papille était en voie d'atrophie. Par conséquent l'amblyopie paraît être causée par la fracture même (lésion du nerf optique) un peu plus souvent, que par la lésion locale et contemporaine du globe de l'œil, mais indépendante des fractures. Il faut ajouter encore que même dans les cas de lésions locales de l'œil, le nerf optique peut être lésé lui aussi et l'amblyopie sera d'origine mixte.

b) Troubles de la motilité par lésion des nerfs.

Ces troubles, c'est à dire les paralysies des muscles de l'orbite, sont les plus importants des symptômes ocu-

lares des fractures de la base du crâne. Nous passerons en revue les paralysies des muscles, innervés par chacun des nerfs, le facial, le moteur oculaire externe, le moteur oculaire commun et le pathétique.

α) *Nerf facial, paralysie de l'orbiculaire des paupières.* — La lésion du nerf facial et par conséquent son signe orbitaire, la paralysie de l'orbiculaire des paupières est très commune dans les fractures de la base du crâne, ce qui s'explique facilement par la grande fréquence des fractures du rocher. Elle est notée dans nos observations sept fois, c'est-à-dire dans plus d'un tiers de cas. Peut-être est-elle aussi plus fréquente encore, puisqu'on pourrait se demander, si, par mégarde, l'observateur, dont l'attention était trop attirée dans ces cas du côté de l'œil lui-même, n'a-t-il pas laissé échapper à l'examen quelques cas de la paralysie faciale.

Dans tous ces cas la paralysie de l'orbiculaire était constatée immédiatement ou peu de jours après l'accident, dans tous les cas également elle était accompagnée par une paralysie faciale complète et de même côté. Ce dernier fait présente de l'intérêt, nous y reviendrons plus bas.

β) *Nerf moteur oculaire externe.* — *Paralysie du muscle droit externe.* La paralysie du droit externe serait extrêmement fréquente dans les fractures de la base du crâne. Ce fait était indiqué depuis longtemps par M. Panas, et à présent on l'observe pour ainsi dire tous les jours ; c'est le symptôme oculaire le plus fréquent de tous, puisqu'il est noté 15 fois sur 20 dans plus des deux tiers de nos observations.

Cette conception de la fréquence de la paralysie du droit externe dans les fractures de la base, pourtant n'est pas classique, ce qui s'explique d'ailleurs par la nouveauté des choses. Dans un article sur le strabisme interne traumatique dans le *Mes. d'ophth. russe*, M. Schröder, en se basant sur l'étude de la question par Purcher, Bergmann, König, etc., n'a pu réunir plus de 57 observations. Il est vrai que les observations françaises n'étaient pas connues à cet auteur.

Cette paralysie apparaît le plus souvent dans les premiers jours qui suivent l'accident. Son apparition la plus précoce dans les observations recueillies était deux heures après le traumatisme. Nous avons pu dans le triste accident dont nous avons été témoin (Obs. XX) constater son existence à peine quelques secondes après le traumatisme.

Si l'apparition pour ainsi dire contemporaine à l'accident de la paralysie du droit externe ne laisse pas de doute, son apparition tardive, quelques jours et même quelques semaines après l'accident, est aussi marquée dans quelques observations. Dans le chapitre sur la pathogénie nous tâcherons d'expliquer cette différence dans l'évolution des paralysies.

Nous ne croyons pas nécessaire de décrire les phénomènes auxquels donne lieu la paralysie du droit externe : déviation de l'œil en strabisme interne, avec diplopie homonyme.

γ) *Nerf moteur oculaire commun*. — Sept muscles sont innervés par le moteur oculaire commun, dont cinq extrinsèques (les muscles droits, supérieur, interne et

inférieur, releveur de la paupière supérieure et petit oblique) et deux intrinsèques (muscle ciliaire et sphincter de l'iris). On a rencontré les paralysies de tous ces muscles, mais avec la fréquence inégale. La paralysie des muscles intrinsèques surtout serait rare. Il faut bien reconnaître que cette paralysie est peu évidente, peu frappante. Pour être révélée, elle veut être recherchée et assez attentivement. C'est elle qui peut échapper le plus facilement à l'observateur même si l'on examine l'œil, et c'est à elle aussi qu'on peut appliquer la remarque de M. Panas, faite en 1880, à propos de la rareté d'observation des paralysies oculaires dans les fractures de la base du crâne. Les chirurgiens préoccupés des autres accidents graves négligent l'étude des paralysies oculaires, tandis que les ophtalmologues de profession n'ont guère occasion d'en voir. Mais, d'autre part, peut-être, cette paralysie est rare en effet, et quelques considérations pathogéniques sur lesquelles nous reviendrons pourraient l'expliquer. La paralysie du petit oblique est dans les mêmes conditions. Sa paralysie coïncidant avec celles d'autres muscles oculaires passerait facilement inaperçue.

Le releveur de la paupière supérieure est le plus souvent atteint, mais pas une seule fois dans nos observations, sa paralysie n'était pas isolée de celle d'autres muscles innervés par le moteur oculaire commun. Le ptosis est noté quatre fois (sur 20), et toutes les fois, il était accompagné par l'ecchymose et l'infiltration sanguine des paupières. Cette coïncidence, qui, comme nous verrons, présente son intérêt, fait le diagnostic du ptosis quelquefois très incertain ; on ne sait pas à quoi il faut attribuer l'impossibilité

d'ouvrir l'œil à la paralysie ou au gonflement de la paupière supérieure.

Paralysie du droit supérieur est notée trois fois, dont deux fois, seules d'origine traumatique non douteuse, étaient associées au ptosis. Les troubles auxquels elle donne lieu sont l'abaissement du globe de l'œil, et par conséquent, la diplopie verticale. Comme la déviation de l'œil dans ces cas, est ordinairement peu prononcée, les deux images perçues par le malade sont très voisines et même se confondent en partie. Le malade accuse alors au lieu d'une diplopie une vision trouble, l'amblyopie, qu'on pourrait attribuer après un examen superficiel à une lésion de la rétine ou du nerf optique surtout. Dans ces cas l'emploi des verres colorés est indispensable.

Paralysie du droit interne marquée trois fois également comme la précédente, donne lieu à une déviation du globe en strabisme externe (divergent) et à la diplopie à images croisées.

Paralysie du droit inférieur, notée aussi trois fois et dans les mêmes cas que celle du droit interne, donne lieu à des considérations que nous avons faites à propos de la paralysie du droit inférieur.

Quant au *petit oblique*, nous n'avons pu recueillir des observations assez concluantes de sa paralysie. L'observation V dit assez vaguement qu'il y avait une paralysie complète du moteur oculaire commun, nous laissant supposer que la paralysie du petit oblique était constatée.

Mais, c'est une des choses, qui, pour être assez concluantes, doivent être plus explicitement indiquées. Nous verrons, en effet, dans le chapitre sur la pathogénie d'une

part, qu'il y a des raisons pour que cette paralysie soit assez rare, en comparaison avec celle d'autres muscles innervés par le moteur oculaire commun ; mais d'autre part elle est beaucoup plus difficile à constater, et c'est là, peut-être, nous l'avions déjà dit, l'autre cause de la rareté ou plutôt de l'absence des observations. Nous l'avions dit également, et nous devrions le répéter ici, à propos des paralysies du muscle ciliaire et du sphincter de l'iris. Nous n'en avons pas d'observation. Dans l'observation XVII on dit bien que la pupille droite ne réagit que sympathiquement, mais on a soin d'ajouter ensuite que l'œil droit est complètement amaurotique. Dans deux premières observations également on a une pupille paresseuse avec l'amblyopie. Nous ne pouvons qu'exprimer notre espoir que toutes ces paralysies seront constatées plus souvent à l'avenir quand elles seront plus souvent et mieux recherchées.

δ) *Nerf pathétique. — Paralysie du grand oblique.* Il ne nous reste qu'à dire quelques mots sur cette paralysie. Nous n'en avons trouvé qu'une seule observation (XIX). Ici la rareté d'observations, peut-être, est bien plus légitime que là. Nous disons peut-être parce que nous ne voyons pas pourquoi la paralysie de ce muscle serait plus rare que celle du droit interne par exemple, son voisin le plus proche. Mais c'est la question de la pathogénie et nous y reviendrons un peu plus bas.

IV. — PATHOGÉNIE, PHYSIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ce n'est que dans les 15 dernières années que l'attention des chirurgiens était attirée sur les symptômes orbitaires dans les fractures de la base du crâne, et encore pas assez, comme nous avons vu, pour que leur étude fût poussée assez loin, surtout quant aux paralysies des muscles moteurs de l'œil. Les recherches anatomo-pathologiques manquent donc à peu près complètement. Sur la question des paralysies des muscles moteurs il n'existe à proprement parler que deux autopsies, relatives toutes les deux à la paralysie du droit externe, l'une de Jacobi et l'autre, toute récente (1893), de M. Ch. Nélaton : on les a vues dans les observations VII et XVII. Ecrire dans ces conditions sur la pathogénie des troubles oculaires dans les fractures du crâne ne paraît pas très facile, ni surtout très utile... Nous croyons, cependant, que la clinique peut presque toujours et dans tous les cas nous fournir assez de données pour que nous puissions en tirer, en nous aidant de l'analogie d'autres faits connus, les conclusions sur la pathogénie morbide, conclusions, peut-être, quelquefois insuffisantes, pas trop fermes, mais qui en somme résument ainsi l'état de la science sur la question.

Nous allons donc essayer, sans grandes prétentions,

d'ailleurs, d'élucider la pathogénie, dont nous venons de faire l'étude succincte. Nous suivrons le même ordre.

1° Pathogénie de l'ecchymose et de l'exophtalmie.

Tout ce que nous venons de dire ne s'applique évidemment que partiellement à la pathogénie de ces symptômes. En effet, il n'est pas besoin d'autopsies pour affirmer que l'ecchymose sous-conjonctivale et l'exophtalmie (non paralytique) sont dues à l'épanchement sanguin dans l'orbite, que si la quantité est petite il y aura une ecchymose, si elle est plus grande nous aurons une exophtalmie, accompagnée ordinairement d'une ecchymose. Peut-être, en aurions-nous besoin pour dire d'où vient le sang, et, par conséquent, à quelle lésion correspondent ces manifestations? Mais avec l'intégrité des parties molles superficielles — les parties profondes (vaisseaux) ne peuvent être lésées que par l'intermédiaire d'une fracture de l'os. Par conséquent nous pouvons affirmer que l'ecchymose sous-conjonctivale et l'exophtalmie indiquent toujours une fracture de l'orbite, et comme c'est seulement sa paroi inférieure (dont les fractures sont rares) qui ne fait pas une partie de la base du crâne, nous nous tromperions bien rarement, en concluant de l'existence de l'ecchymose et de l'exophtalmie à celle d'une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne et encore la présence d'autres symptômes des fractures de la base nous permettrait de réduire, ne pas éviter les erreurs.

2° *Lésions des nerfs crâniens.*

Les paralysies oculaires, aussi bien motrices que sensitives dans les fractures de la base du crâne présentent dans leur pathogénie beaucoup de traits communs. Aussi, avant d'entrer dans l'étude de la pathogénie de chacune d'elles, nous exposerons le mécanisme de leur production en général. Et à ce point de vue nous sommes en présence de plusieurs hypothèses, émises depuis longtemps et plus ou moins acceptables, dont l'exposé se trouve dans la thèse de M. Chevallereau, dans celle de M. Longchamps, dans l'article de M. Gangolphe.

On distingue d'abord les origines de ces paralysies en centrales et périphériques. Les paralysies d'origine centrale sont dues à une lésion de l'écorce grise (centres psychomoteurs) ou à la destruction des noyaux bulbaires d'origine des nerfs correspondants par une hémorragie ou par une déchirure du plancher du quatrième ventricule dans les cas de choc céphalo-rachidien, par reflux du liquide de la voûte et des cavités ventriculaires vers la base. Les paralysies d'origine périphérique sont produites par une lésion des troncs nerveux, qui peuvent être rompus, déchirés, tiraillés ou comprimés par des hémorragies, des exsudats ou un cal osseux.

Nous ne nous arrêterons pas sur les lésions centrales des paralysies oculaires dans les fractures de la base, aussi bien corticales que nucléaires. Quelques-unes d'entre elles, comme destruction par des hémorragies, sont

certaines ou, du moins, possibles, d'autres sont douteuses, comme lésions des centres par le choc chéphalo-rachidien, tout à fait hypothétique et ne reposant sur aucune raison réelle. Mais elles sont en tout cas en dehors de notre sujet. Les paralysies oculaires d'origine centrale, si elles se rencontrent parmi les symptômes qui accompagnent les fractures de la base du crâne, sont en tout cas exceptionnelles, et jamais elles ne constituent un symptôme inhérent à ces fractures mêmes, mais sont indépendantes d'elles.

Supposons un trait quelconque de fracture de la base, celle du rocher par exemple, passant à travers le conduit auditif interne : les nerfs facial et acoustique seront intéressés plus ou moins, mais dans tous les cas, tandis que les paralysies centrales ne sont que possibles, elles ne constituent pas un symptôme nécessaire de cette fracture. Par conséquent nous les laissons de côté, pour ne nous occuper que des paralysies oculaires périphériques.

Des six nerfs crâniens, dont une lésion produit des troubles oculaires, la plupart sont dans une étendue plus ou moins grande de leur trajet en rapports plus ou moins intimes avec la base du crâne. Qu'un trait de fracture passe justement au niveau de ces rapports, le nerf correspondant sera atteint plus ou moins, et autant plus facilement que les rapports sont plus intimes, il sera rompu, déchiré, contusionné ou comprimé par un fragment déplacé, par une esquille, par une hémorrhagie, quelquefois minime. Une paralysie s'en suivra plus ou moins précoce, plus ou moins grave, persistante. Mais supposons qu'un nerf a échappé à toutes ces lésions pour ainsi dire con-

temporaires avec le traumatisme, avec la fracture. Il pourra être atteint quelque temps après par une lésion tardive. La formation du cal, comme mode de consolidation des fractures du crâne, niée par certains auteurs, par Houel, Malgaigne, était démontrée par Richet et à l'heure qu'il est, dans la réparation de ces fractures le cal est admis à peu près par tous. Eh bien quelque minime qu'il soit, il peut très bien comprimer un nerf voisin, plus ou moins, jusqu'à amener son atrophie. On décrit encore un autre mode de production des paralysies tardives dans les fractures de la base par une névrite de voisinage.

La lésion du crâne agirait, en irritant le nerf, d'où résulterait son inflammation. Mais ces névrites par irritation s'accordent mal avec les notions de pathologie générale contemporaine sur l'inflammation, et si l'on comprend, plus ou moins aisément, l'inflammation d'un nerf voisin d'un trait de fracture, communiquant avec l'extérieur, on a peine à l'admettre dans les cas contraires, à moins que l'on ne veuille pas y voir des exemples de la contamination interne, l'auto-infection par microbisme latent. Mais encore dans ces cas l'inflammation ne se bornerait pas au nerf seul. Peut-être, faut-il y voir un processus de l'inflammation chronique analogue (nous ne disons pas identique) à celui qu'on trouve dans ces névrites médicales, si intéressantes, dites périphériques ou toxiques, dont l'existence était démontrée dans ces dernières années. En tout cas il ne nous paraît pas possible d'admettre jusqu'à nouvel ordre, sans réserves, cette névrite par irritation, qui, peut-être, n'est autre chose qu'une atrophie Wallérienne.

Il ne nous reste à présent qu'à étudier la pathogénie de chacune des paralysies oculaires en particulier. Ici les données de l'anatomie topographique nous seront d'un grand secours. Nous suivrons dans cette étude le même ordre que dans le chapitre précédent.

a). Pathogénie des troubles fonctionnels des nerfs sensitifs.

α) La branche ophthalmique de Willis sort de la partie supéro-interne du ganglion de Gasser, occupant, comme on sait, une dépression sur la face antéro-supérieure du rocher, tout près de son sommet ; de telle sorte que cette branche elle-même est en rapport intime avec la face antérieure de ce sommet, et se trouve un peu en dehors et en bas du moteur oculaire externe. Elle entre aussitôt dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus caverneux, séparée de la face supérieure du corps du sphénoïde par le nerf maxillaire supérieur. Avant d'entrer dans la fente sphénoïdale la branche de Willis se divise en trois rameaux : nasal, frontal et lacrymal. Le premier, nerf nasal, donnant la sensibilité générale aux fosses nasales, à la cornée et aux parties toutes internes de la conjonctive, passe par l'anneau de Zinn et se dirige vers le trou orbitaire interne et antérieur, étant toujours jusqu'au trou même sur une certaine distance de la paroi interne de l'orbite. Les nerfs frontal et lacrymal passent par la partie supéro-externe de la fente, laissée libre par l'anneau de Zinn et s'appliquent immédiatement à la paroi supérieure de l'orbite, avec laquelle

elles ou leurs divisions restent en rapport très intimes dans toute l'étendue de leur trajet postéro-antérieur. Le nerf frontal donne la sensibilité à la conjonctive et aux paupières. De cet exposé anatomique on voit bien que la branche supérieure du trijumeau peut être lésée lors des fractures de la base surtout dans deux endroits. Elle peut-être lésée au sommet du rocher, isolément ou avec les deux autres branches (par lésion du ganglion) au sommet du rocher dans les cas de sa fracture par arrachement, fracture, étudiée la première fois par M. Felizet et sur laquelle M. le professeur Panas, comme nous verrons après, a attiré l'attention à propos des paralysies du moteur oculaire externe, qui est aussi en rapports très intimes avec le sommet du rocher (face postérieure et bec). A ce point de vue il est intéressant de constater que dans les deux cas de la lésion traumatique non douteuse de la branche ophthalmique, qui sont relatés dans nos observations, cette lésion coexistait avec la paralysie du moteur oculaire externe.

Cette coexistence serait, il y a tout lieu de le croire, beaucoup plus fréquente si l'on recherchait dans tous les cas l'anesthésie orbitaire, nous avons parlé déjà de ce fait. Mais en tout cas elle est très intéressante surtout par les conclusions qu'on peut en faire sur l'anatomie pathologique de l'anesthésie orbitaire, dans quelques cas du moins. Les recherches anatomo-pathologiques font, en effet, défaut complètement ou à peu près, quant à la lésion de la branche ophthalmique au sommet du rocher, tandis qu'on vient publier une autopsie très minutieusement faite, qui démontre amplement la lésion du moteur

oculaire externe en cet endroit, dans les cas de la paralysie du droit externe de l'œil. Dans ces conditions de la coexistence fréquente de l'anesthésie orbitaire (complète avec l'insensibilité de la cornée) avec strabisme interne, la conclusion sur le siège de la lésion de la branche ophthalmique se ferait pour ainsi dire d'elle-même.

A cause des rapports anatomiques de cette branche, nous ne croyons pas qu'elle puisse être lésée sur son trajet entre le sommet du rocher et la fente sphénoïdale dans la paroi du sinus. En tout cas cette lésion ne doit pas être fréquente. Mais après leur passage par la fente sphénoïdale deux des trois branches terminales du nerf ophthalmique, frontale et lacrymale, peuvent et sont très souvent atteintes dans les fractures de la voûte orbitaire. La troisième, le nerf nasal, dont les rapports avec les parois orbitaires sont assez faibles, ne peut l'être qu'exceptionnellement.

Nous tenons à faire bien ressortir l'intérêt de ces considérations toutes spirituelles et hypothétiques. Il est évident, en effet, que dans les cas des lésions de la branche ophthalmique au sommet du rocher, elle sera insensible par tous ses rameaux ; par conséquent la cornée aussi bien que la conjonctive est insensible dans ces cas. Au contraire, lors d'une fracture de la voûte orbitaire, le nerf nasal sera indemne au moins le plus souvent, et la cornée conservera sa sensibilité. Ainsi on pourrait, en tenant compte de ces considérations, faire le diagnostic différentiel entre une fracture du rocher et celle de la voûte de l'orbite dans la majorité des cas.

β). *Nerf optique*. — Nous avons vu la fréquence assez

prononcée de l'amblyopie dans les fractures de la base à symptômes oculaires. Quoique sous ce nom d'amblyopie sont confondus, dans une proportion à peu près inconnue, les troubles de la vue, dus à une lésion du nerf optique, et ceux qui étaient produits par des lésions locales de l'œil, qui n'ont rien à faire avec les fractures de la base, les lésions du nerf optique ne sont pas moins fréquentes. Les notions anatomiques élémentaires, jointes à celles de l'anatomie pathologique, nous l'expliquent amplement. Le nerf optique passe par le trou optique. Or, les recherches anatomo-pathologiques aussi bien qu'expérimentales ont démontré à M. Felizet que ce trou est souvent intéressé dans les fractures de l'étage antérieur de la base, surtout dans les fractures à trait antéro-postérieur. « C'est particulièrement vers le trou optique, qu'on les voit s'irradier » dit-il dans son magnifique mémoire. Le nerf optique, qui dans le trou optique est au-dessus de l'artère ophthalmique, contracte donc des rapports très intimes avec la partie supérieure du canal optique, partie, par laquelle justement passe le trait de fracture.

Il existe dans la littérature médicale des exemples d'hémianopsie homonyme d'origine traumatique (Dans la séance du 12 novembre 1891 de la Société d'ophtalmologie de Londres MM. Beevor, Horsley et Nettleship en ont relaté deux cas intéressants). Il est évident que dans ces cas il existe une lésion d'une bandelette optique.

b). Pathogénie des paralysies oculaires.

a). Nerf facial. — Nous ne nous arrêterons pas long-

temps sur l'étude de la pathogénie de la paralysie faciale dans les fractures de la base, qui n'entre dans le sujet de notre travail, que par la paralysie de l'orbiculaire des paupières. Cette paralysie était observée toujours dans les fractures du rocher et surtout dans sa variété, dite parallèle à son âge. On connaît par les recherches de Felizet la fréquence de ces fractures parallèles, parmi les fractures de la base. Eh bien, le trait de fracture passe-t-il plus ou moins en avant le long du rocher, elle intéresse très souvent le canal de passage du nerf facial, constitué par le conduit auditif interne et l'aqueduc de Fallope. Il faut que ce trait soit placé ou très avant ou très en arrière pour que ce canal échappe à la lésion ; et une fois le canal lésé le nerf facial le sera aussi et une paralysie faciale précoce ou tardive aura lieu. Rappelons ici, chemin faisant, que par la coexistence ou non avec une paralysie faciale complète d'une paralysie du voile du palais facial (m. m. palato-staphylin et péristaphylin interne), on peut, en clinique, déterminer si le trait de fracture passe par le conduit auditif externe ou par l'aqueduc de Fallope, c'est-à-dire avant ou après le ganglion geniculaire d'où part le grand nerf pétreux superficiel, qui par l'intermédiaire du nerf vidien et du ganglion de Meckel innerve les muscles indiqués.

β) *Nerf moteur oculaire externe.* — L'anatomie pathologique de la paralysie du droit externe dans les fractures de la base du crâne était depuis longtemps prévue par M. le professeur Panas. Dans la thèse de son élève M. Chevallereau, et surtout dans un article sur la question dans les *Archives d'Ophthalmologie* (1880), M. Panas, en se basant sur ses recherches anatomiques, a émis l'hypo-

thèse, que la lésion du moteur oculaire externe serait causée par cette fracture du sommet du rocher que Felizet, pour la première fois, a décrit dans sa thèse, et dont il a donné l'explication. Suivant Felizet dans les fractures, qui sont produites par un coup sur la voûte, les arcs-boutant, et le rocher est de leur nombre, subissent la déflexion avec la rotation autour de leur axe. Or, le sommet du rocher est fixé par un ligament petro-basilaire à l'apophyse basilaire. Ce ligament, dans sa partie, adjacent au trou déchiré antérieur, est extrêmement solide, les fibres en sont courtes et serrées au tour de la pointe du rocher. Cette partie du rocher ne peut pas le suivre dans son mouvement de rotation, elle s'en détache pour ainsi dire par arrachement.

Or, les recherches anatomiques ont démontré à M. Panas, que le nerf moteur oculaire, après avoir traversé la dure-mère sur la face postérieure du sommet du rocher, se dirige, appliqué à cette face, en haut et en avant, sur l'étendue de trois ou quatre millimètres pour arriver juste sur cette pointe du rocher, dont parle M. Felizet, en passant sous le sinus pétreux supérieur. De là, le nerf pénètre dans le sinus caverneux, pour se diriger vers la fente sphénoïdale.

En confrontant ces données anatomiques avec le fait d'arrachement de la pointe du rocher, M. Panas était amené à voir dans cette fracture la cause des lésions du moteur oculaire externe, et dans son article dans les *Archives d'Ophthalmologie* il se prononça dans ce sens. Dans ses leçons sur les paralysies des muscles de l'œil, il a insisté de nouveau sur ce fait. On en restait là, jusqu'à

cette année. Les preuves anatomo-pathologiques faisaient complètement défaut, puisque on ne peut pas tenir compte de l'autopsie de Jacobi, qui n'a pas constaté qu'une fracture parallèle du rocher dans un cas de strabisme interne traumatique ; le sommet du rocher n'était même pas exploré. Mais cette année, dans le numéro de février des *Archives d'ophtalmologie*, M. Genouville a publié une observation d'un malade de M. Nélaton, avec autopsie aussi complète que possible, puisqu'elle était contrôlée par M. Panas lui-même. Dans ce cas, on a trouvé avec d'autres lésions, juste au niveau du sommet de passage du moteur oculaire externe au sommet du rocher un trait de fracture, ayant isolé le bec du rocher et donné lieu à une petite hémorragie comprimant le nerf. L'hypothèse de M. Panas a reçu donc, au bout de douze ans, sanction anatomo-pathologique.

De telle sorte, la question de la pathogénie de la paralysie du droit externe de l'œil dans les traumatismes de la tête est définitivement résolue dans ce sens, qu'elle est toujours causée par une fracture du sommet du rocher, toujours — puisque les rapports du moteur oculaire externe ne permettent pas d'admettre la possibilité de sa lésion dans d'autres points de son trajet, du moins dans la grande majorité des cas. Il est vrai que M. Chevalle-
reau admet la possibilité de la paralysie du droit externe sans fracture, par le choc céphalo-rachidien, et dans une note manuscrite (v. in *Traité de Chir.*, p. 472), il dit :
« J'ai vu souvent cette paralysie, soit à la consultation de la gare de Lyon, soit à la clinique des Quinze-Vingts : les malades pouvant ainsi se déplacer n'avaient par consé-

quent pas de traumatismes trop graves. » Mais cette preuve ne nous semble pas assez convaincante, puisque rien ne nous empêche d'admettre la possibilité d'une toute petite fracture isolée du sommet du rocher, qui ne serait pas grave du tout.

Mais outre la preuve anatomo-pathologique que nous venons d'indiquer, les considérations d'ordre clinique pourraient plaider aussi, s'il y avait besoin d'une plaidoirie en face d'elle, pour cette pathogénie de strabisme interne dans les traumatismes de la tête. C'est d'abord la coexistence de l'anesthésie orbitaire de même côté avec paralysie du droit externe. Nous nous sommes expliqués sur cette question ailleurs.

Egalement la coexistence de la paralysie faciale avec ce strabisme (5 fois sur 7 dans nos observations elle était accompagnée par la paralysie du droit externe).

Enfin, dans la moitié des cas de la paralysie du droit externe, relatée dans nos observations, est noté un écoulement de sang et de sérosité par l'oreille du côté du siège de la paralysie. Ces faits d'observation clinique ne font que renforcer les données anatomo-pathologiques, et à l'avenir la constatation du strabisme interne d'origine traumatique, même à défaut d'autres symptômes, doit nous faire diagnostiquer une fracture du sommet du rocher, du moins dans la majorité des cas. Nous faisons cette dernière réserve, vu la possibilité, quoique exceptionnelle, de la paralysie d'origine centrale d'abord et après — la possibilité d'une paralysie d'origine orbitaire, compression par une hémorrhagie, une esquille, possibilité non constatée; il est vrai, mais ne présentant rien d'invraisemblable.

γ) *Nerf moteur oculaire commun.* — Nous avons eu l'occasion de remarquer que de six nerfs, dans les paralysies que nous étudions, quatre présentent des rapports intimes avec la base du crâne, les rapports qui ont permis d'expliquer leur lésion et deux n'en possèdent pas. Ces deux derniers sont le moteur oculaire commun et le pathétique. Il nous reste à étudier maintenant le mécanisme de leur lésion.

Mais ici nous sommes en présence de faits pleins de mystère, en partie du moins. Des constatations anatomo-pathologiques — nous n'en avons pas. Les rapports anatomiques ne sont pas de nature pour éclairer la question. Le nerf oculo-moteur commun (comme pathétique d'ailleurs), dans toute l'étendue de son trajet, excepté, peut-être, son passage au niveau de l'apophyse clinéoïde postérieur (des cas de fracture de laquelle nous ne connaissons pas) est assez éloigné de la base du crâne. Dans l'orbite ses branches terminales sont aussi séparées des parois orbitaires par les muscles. Par conséquent nous n'avons qu'à nous servir des données cliniques pour essayer d'expliquer les paralysies des muscles innervés par lui.

Et d'abord un fait, dont la signification n'échappera à personne, se dégage de la clinique des fractures de la base du crâne. C'est que la paralysie complète du moteur oculaire commun est extrêmement rare. Une seule fois dans nos observations tous les muscles innervés par un nerf seraient paralysés (Obs. V), et encore il suffit de lire cette observation pour voir qu'elle n'est pas très convaincante. Dans tous les autres cas une partie plus ou moins grande de ces muscles seulement était atteinte. De là,

nous croyons, on n'a aucune difficulté pour tirer la conclusion, que les paralysies de ce nerf sont, dans la très grande majorité des cas, du moins d'origine orbitaire, et comme telles le plus souvent partielles. Cette notion ne peut être infirmée que dans le cas où on admet l'origine centrale et surtout nucléaire de ces paralysies. Mais cette origine est plus que douteuse. Nous nous sommes expliqué sur cette question plus haut. Dans le cas particulier, il nous est tout à fait impossible d'admettre l'origine nucléaire des paralysies partielles du moteur oculaire commun. On a peine à comprendre, en effet, les lésions simultanées de deux des noyaux d'origine de ce nerf, non voisins, tandis que les noyaux intermédiaires restent intacts, comme ils devaient l'être dans la plupart des cas de ces paralysies. Nous sommes donc obligé d'accepter leur origine orbitaire.

Mais si nous pouvons affirmer ainsi l'origine orbitaire des paralysies du moteur oculaire commun nous ne savons à peu près rien sur leur mécanisme.

Sont-elles produites par la compression des branches du moteur oculaire commun par du sang épanché ? L'existence dans tous les cas du ptosis (dans nos observations) d'une ecchymose sous-conjonctivale pourrait le faire supposer.

Peu nous importe, en tout cas, que dans la paralysie d'autres muscles innervés par le même nerf il n'y en avait pas toujours ; ce fait, une fois l'origine orbitaire des paralysies partielles admise, ne peut en effet indiquer que la non constance de l'ecchymose sous-conjonctivale

dans les fractures orbitaires, par médiocrité de l'hémorrhagie ou par une autre cause.

On pourrait encore invoquer, pour expliquer l'origine orbitaire de ces paralysies, une lésion des branches nerveuses par des esquilles, plus ou moins grandes, dont la fréquence lors des fractures de la voûte orbitaire est connue.

On pourrait, enfin, supposer une lésion, une déchirure des muscles même par une hémorrhagie ou une esquille. Mais ce ne sont là que des hypothèses, et nous préférons laisser la question ouverte jusqu'à nouvel ordre, quand des faits nouveaux viendront pour éclaircir la question.

L'origine orbitaire des paralysies partielles du moteur oculaire commun nous permet d'expliquer certains faits cliniques se rapportant à ces paralysies. On connaît la fréquence du ptosis associé très souvent à la paralysie du droit supérieur. Or, c'est la paroi supérieure de l'orbite, qui est le plus fréquemment fracturée; il n'y a donc rien d'étonnant, que le releveur de la paupière supérieure et le droit supérieur sont atteints plus souvent que les autres muscles innervés par le même nerf.

Nous avons indiqué plus haut la rareté d'observations de la paralysie du petit oblique et des muscles intrinsèques de l'œil. Nous avons demandé, l'explication de cette rareté, si elle tient à la négligence des observateurs, ou si ces paralysies mêmes sont rares.

Eh bien, en admettant la négligence des chirurgiens, nous croyons en même temps, que l'origine orbitaire de ces paralysies nous permet d'admettre leur rareté. Le nerf du petit oblique passe assez près de la paroi inférieure de

l'orbite, par conséquent, il se trouve dans l'endroit diamétralement opposé au lieu où les désordres traumatiques se produisent le plus souvent, on pourrait dire exclusivement; et les nerfs ciliaires, qui ne sont, en définitif, que les filets nerveux, provenant du nerf du petit oblique, puisqu'il donne la racine courte (motrice) du ganglion ophthalmique, les nerfs ciliaires doivent partager le sort du nerf du petit oblique. Ces considérations permettraient, peut-être, d'expliquer la rareté des paralysies indiquées.

En étudiant la pathogénie de la paralysie du droit externe dans les fractures de la base du crâne, nous avons dit que cette paralysie dans les traumatismes de la tête était un symptôme pathognomonique d'une fracture du sommet du rocher, mais nous l'avons admis avec une petite réserve. Cette réserve — elle était faite en vue de l'origine orbitaire des paralysies des muscles innervés par le moteur oculaire commun. En face de cette origine, en effet, il y a tout lieu de croire, que le strabisme interne peut être également produit par une lésion orbitaire si rarement que ce soit, du droit externe ou de son nerf.

δ) *Nerf pathétique*. — Nous ne pourrions que répéter à propos de la paralysie du grand oblique de l'œil ce que nous avons dit sur la pathogénie de celle du moteur oculaire commun. Mais le fait unique de sa paralysie que nous possédons nous force à être encore plus sombre dans nos considérations. Elle est probablement d'origine orbitaire. Nous n'insistons pas.

V. — CONCLUSIONS

De tout ce qui précède nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1. — Les symptômes orbitaires (ecchymose sous-conjonctivale, exophthalmie et paralysies) sont très fréquents dans les fractures de la base du crâne.

2. — L'ecchymose sous-conjonctivale et l'exophthalmie, sont toujours d'origine orbitaire et indiquent une fracture des parois de l'orbite, mais toutes les fractures de l'orbite ne sont pas accompagnées par ces symptômes.

3. — Paralysies oculaires, dont celle du droit externe est la plus fréquente, sont presque toujours périphériques d'origine intracrânienne ou orbitaire.

4. — Il existe presque pour chacun des nerfs orbitaires un vrai lieu d'élection, où siège la lésion toutes les fois qu'il est atteint, ce qui s'explique par les rapports de ces nerfs avec la base du crâne.

5. — Ces faits permettent dans la majorité des cas de diagnostiquer le siège de fracture, d'où ressort l'importance de l'examen de l'œil dans les fractures de la base du crâne.

BIBLIOGRAPHIE

- FELIZET. — Recherch. anat. et expérim. sur les fract. du crâne.
Th. de P., 1873.
- BOULLET. — Fract. de la portion mastoïd. du temporal. Th. de
P., 1858.
- CHEVALLEREAU. — Rech. sur les paral. ocul. consécut. à des
traumatismes. Th. de P., 1879.
- PANAS. — Paral. du nerf mot. ocul. externe, cons. aux traum.
du crâne. Arch. d'Ophth., 1880, nov.
- HIRSCHBERG. — Beitr. z. prakt. augenb. Bd II, 1877.
- CAIRON. — Considér. sur quelques traum. de la région latér. du
crâne. Th. de P., 1889.
- HOUEL. — Congestion pulmon. dans les traum. cérébr. Th. de
P., 1881.
- D. MOLLIÈRE. — Lyon Méd., 1888, LVIII, p. 359.
- GANGOLPHE. — Note sur la paral. du nerf mot. ocul. externe
traumatique, L. Méd., 1888, t. LVIII, p. 263.
- SCHRÖDER. — Strabisme int. dans les traum. du crâne. Mes.
d'Ophth. de S.-Petersb., 1891. NN. 7-10.
- DEBOVE. — Soc. Méd. des Hôp. Séance du 12 déc. 1890.
- LONGCHAMPS. — Rech. sur les paral. ocul., cons. aux traum.
Th. de Montpel., 1891.
- LEBER UND DEUTSCHMANN. — Arch. für ophth., 1881.
- DURET. — Archives de physiologie, 1878.
- PANAS. — Nouv. leçons sur les paral. ocul. Union Méd., 1885.
- GENOUVILLE. — Fracture de la base du crâne avec strab. int.
Archiv. d'Ophth., 1893 février.
- ARMAIGNAC. — Revue clinique d'ocul., 1885, n. 5.
- E. FORGUE. — Essai sur le trait. des lésions traum. du crâne.
Gaz. hebd. des Sciences médic. de Montpellier, 1890.

TABLE DES MATIÈRES

I. — INTRODUCTION.....	5
II. — OBSERVATIONS.....	9
III. — Etude des symptômes orbitaires des fractures de la base du crâne.....	23
1. Symptômes causés par un épanchement sanguin dans l'orbite : ecchymose sous-conjonctivale, exoph- thalmie.....	24
2. Symptômes produits par lésions de nerfs.....	27
a). Troubles de la sensibilité.....	28
α) Générale (branche ophthalmique de Willis).....	28
β) Spéciale (nerf optique-amblyopie).....	30
b). Troubles de la motilité par lésions.....	30
α) Du facial.....	31
β) Du nerf moteur oculaire externe.....	31
γ) Du nerf moteur oculaire commun.....	32
δ) Du pathétique.....	35
IV. — Pathogénie, physiologie et anatomie pathologiques	37
V. — CONCLUSIONS.....	53

Vu : Le Président de la thèse,
LABOULBÈNE.

Vu : Par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

